

# 慢性胎盘炎性疾病的临床表现与意义

俞婷 陶祥 周先荣\*

复旦大学附属妇产科医院,上海 200090

**【摘要】** 慢性胎盘炎性疾病(chronic placental inflammatory disorders, CPI)是一组以胎盘慢性炎症细胞浸润为核心病理特征的妊娠相关疾病,主要累及绒毛膜、羊膜、绒毛间质、绒毛间隙及胎儿血管系统,其发病隐匿但与不良妊娠结局密切相关。本文系统梳理 CPI 的主要病理亚型(病因不明的慢性绒毛炎、慢性蜕膜炎、慢性绒毛膜羊膜炎、慢性组织细胞性绒毛间隙炎、嗜酸性粒细胞/T 细胞绒毛膜血管炎)的母体临床表现(妊娠期高血压疾病、肥胖等)、胎儿及新生儿临床表现(流产、宫内生长受限、低出生体重儿等),并分析相关临床意义,包括对妊娠管理的指导价值、对新生儿预后评估的作用(如远期神经发育随访)及对后续妊娠的警示作用。本文旨在为临床及病理医生提供慢性胎盘炎性疾病诊疗的系统参考,助力早期识别、精准干预,改善母儿远期结局。

**【关键词】** 胎盘;慢性炎症;早产;胎儿生长受限

**【中图分类号】** R714.56 **【文献标识码】** A

胎盘作为妊娠期间母胎物质交换的核心器官,其结构与功能的完整性直接决定妊娠结局。越来越多的证据表明,胎盘的发育对母亲和胎儿终身健康产生重要的影响。2016 年国际胎盘工作小组制定了阿姆斯特丹胎盘共识,其中炎症性病变是几大重要病变类型之一<sup>[1]</sup>。急性胎盘炎症(如急性绒毛膜羊膜炎)因临床表现典型(发热、子宫压痛、阴道分泌物异常、胎心异常、胎膜早破等),已形成成熟的临床诊疗路径。但慢性胎盘炎性疾病因炎症进程缓慢、症状隐匿、发病率低、临床医生和非专科病理医生对疾病相对陌生,即使送检胎盘,其诊断敏感性较低,即使诊断,也会被临床所忽视。大部分这类疾病只能通过产后对胎盘进行病理检查才能确诊,这给临床诊断和及时干预带来了极大挑战。近年来,随着胎盘病理诊断技术的普及且规范化以及围产医学对不良妊娠结局病因溯源的重视,慢性胎盘炎性疾病与反复流产、胎儿生长受限(fetal growth restriction, FGR)、宫内死胎(in utero fetal demise, IUFD)、新生儿呼吸窘迫综合征(neonatal respiratory distress syndrome, NRDS)及远期神经发育障碍(如

脑瘫、认知迟缓)的关联被逐步证实。阐明慢性炎症在胎盘中的作用及机制研究,也是目前胎盘病理研究的前沿领域。还有学者将胎盘称为“慢性疾病领域的核心”,目的是强调宫内妊娠状态与儿童期甚至成年后慢性疾病的相关性<sup>[2]</sup>。因此,明确这类疾病的临床表现特征、掌握其临床意义,不仅是提高临床及病理医生识别该种病变的敏感性,更是对临床医生优化妊娠管理、降低母儿并发症风险至关重要。本文将从慢性胎盘炎性疾病的病理分类、临床表现及临床意义三方面展开论述,为临床实践提供依据。

## 1 慢性胎盘炎性疾病的概述及病理分类

慢性胎盘炎性疾病并非单一类型疾病,而是基于炎症累及部位及病理形态划分的一组疾病,其核心病理特征为“慢性炎症细胞浸润”。这里的慢性炎症细胞是指淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞(即组织型巨噬细胞)为主,嗜酸性粒细胞少见。胎盘的任何部位都可以发生慢性炎症细胞的浸润,包括绒毛膜羊膜、脐带、绒毛、绒毛间质、母胎蜕膜界面。根据浸润细胞的类型以及部位,将慢性胎盘炎性疾病划分为以下几种类型:病因不明的慢性绒毛炎(villitis of unknown etiology, VUE)、慢性蜕膜炎(chronic de-

ciduitis, CD)、慢性绒毛膜羊膜炎(chronic chorioamnionitis, CC)、慢性组织细胞性绒毛间隙炎(chronic histiocytic intervillitis, CHI)、嗜酸性粒细胞/T细胞绒毛膜血管炎(eosinophilic/T-cell chorionic vasculitis, ETCV)以及一些明确感染病因的慢性炎症。大多数类型以淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞为主要致病细胞,而嗜酸性粒细胞则是嗜酸性粒细胞/T细胞绒毛膜血管炎的额外组成成分。

慢性胎盘炎性疾病的病因可能是感染(病毒、细菌、寄生虫等感染),也可能是免疫源性(母体抗胎儿排斥反应)。已有大量研究表明,感染最常见的病因是那些母婴传播率较高的感染,包括弓形虫、梅毒螺旋体、风疹病毒、巨细胞病毒(CMV)、疱疹病毒(HSV1和HSV2)、人类免疫缺陷病毒(HIV1)<sup>[3-5]</sup>。然而,有超过95%的病因不明的慢性胎盘炎症病例(即无法检出病原体)<sup>[6, 7]</sup>,且越来越多的证据表明,母体抗胎儿排斥反应引发的免疫过程在这些病变的发病机制中发挥作用<sup>[2, 8-10]</sup>。由于胎盘和胎儿属于半同种异体移植物,母体(宿主)对胎盘或胎儿表达的父亲抗原产生的免疫反应,可类比为同种异体移植排斥反应。

## 2 慢性胎盘炎性疾病的临床表现

与急性胎盘炎症临床表现“显著且典型”特点相比,慢性胎盘炎症临床表现具有“母儿差异”的特点:母体症状多隐匿、非特异性,易被漏诊;而胎儿及新生儿症状则与胎盘功能受损程度直接相关,多表现为“慢性缺氧-缺血”相关的异常。目前已发现,慢性胎盘炎症可能与以下几种主要结局相关:流产、早产、妊娠期高血压疾病、胎儿生长受限、新生儿同种免疫性血小板减少症(可能相关)、新生儿呼吸窘迫综合征以及远期神经认知和发育异常。各种病变亚型临床表现具有差异性且有些类型具有较高的复发风险。

2.1 病因不明的慢性绒毛炎(VUE):孕晚期为主,临床表现主要集中在胎儿生长受限与母体高血压 VUE 是 CPI 中研究较深入的亚型,以绒毛间质内淋巴细胞、组织细胞浸润为核心,无明确感染源,需

通过病理排除 TORCH 等病原体感染。VUE 的分级是基于炎症细胞累及连续绒毛的数量,可分为低级别和高级别。低级别 VUE 定义为至少 2 个病灶中少于 10 个连续绒毛受累,进一步分为局灶性(仅 1 张切片有病灶)和多灶性(2 张及以上切片有病灶);高级别 VUE 定义为 1 张或多张切片中多个病灶,至少 1 个病灶中存在 10 个及以上连续绒毛受累,进一步划分为斑片状(30%及以下的远端绒毛受累)和弥漫性(30%以上)<sup>[1]</sup>。其临床表现通常集中于晚孕期,且与胎儿生长及母体血管并发症密切相关:

### (1) 胎儿方面的相关临床表现

生长异常:不明原因慢性绒毛炎与 FGR、低出生体重和小于胎龄儿(small for gestational age, SGA)相关<sup>[11-13]</sup>。一项 CPI 与不同妊娠并发症相关研究中发现<sup>[14]</sup>,45%病例伴出生体重低于同孕周 10th 百分位,其中 29.7%符合胎儿生长受限(FGR, 超声估测胎儿体重<10th 百分位+子宫动脉/脐动脉血流异常或羊水过少),14.8%为单纯 SGA(仅体重偏低无血流异常);高级别 VUE 与 FGR 的关联更强,低级别 VUE 虽症状较轻,但仍可能增加远期神经发育风险。在一项荟萃分析中认为<sup>[15]</sup>,在 SGA/FGR 婴儿的胎盘中,28%存在不明原因绒毛炎(VUE)。还有学者认为,VUE 是足月型 SGA 的独立危险因素<sup>[16]</sup>。伴有无血管绒毛和(或)干绒毛血管闭塞时,新生儿脑病、脑瘫或其他神经发育异常的风险明显增加<sup>[17]</sup>。

宫内死亡风险:5%~7%病例合并 IUFD,尤其当 VUE 合并绒毛血管闭塞性病变时,因绒毛血流灌注不足,IUFD 风险显著升高。一项针对伴有 VUE 的死胎胎盘研究,认为 Th1 型免疫反应可能与之相关<sup>[18]</sup>。

### (2) 母体方面的相关临床表现

妊娠期高血压疾病(pregnancy inducing hypertension, PIH):28.4%病例合并 PIH,包括妊娠期高血压(新发血压 $\geq 140/90$ mmHg)及子痫前期(高血压+蛋白尿/肝肾功能异常),其中晚孕期 PIH 病例中 68%伴 VUE,推测炎症介导的胎盘血管重构异常是共同病理基础<sup>[14]</sup>。

### (3)其他并发症

肥胖可能是 VUE 发生的一个易感因素,但其作用机制尚不明确<sup>[19]</sup>。肥胖人群中,后代为女婴的胎盘病变发病率几乎是正常人的两倍<sup>[20]</sup>。其他如未足月胎膜早破(preterm premature rupture of membranes,PPROM)、羊水过少/无羊水,早产等可能与炎症破坏胎盘-胎膜屏障功能相关。

2.2 慢性蜕膜炎(CD):全孕期均可发生,多见于早产及流产。CD 以蜕膜内浆细胞(生理状态下蜕膜无浆细胞)和(或)密集淋巴细胞浸润为特征,可累及胎盘底蜕膜或包蜕膜,发生于全孕期,是 CPI 中常见的亚型之一。其病因既包括感染因素,也包括妊娠期间其他抗原刺激事件(如同种免疫反应)。临床表现以早产和流产为突出特点:

(1)早产:发生率高,慢性蜕膜炎在早产儿胎盘和足月胎盘所占比例分别为 8%~25%和 2%~13%<sup>[8, 21]</sup>。<34 周早发型早产病例中 88%伴 CD,且 CD 常与 PPROM 并存<sup>[14]</sup>。

(2)流产:风险提高,多见于自然流产,核型正常自然流产发生率为 9%~20%,异常自然流产发生率为 4%~30%,尤其多见于复发性流产患者中<sup>[22, 23]</sup>。少部分还可见于 IUFD,且常有与 VUE 和慢性绒毛膜羊膜炎伴发。

(3)其他并发症:FGR、羊水过少/无羊水、母体存在尼古丁滥用病史、合并其他自身免疫性疾病(如系统性红斑狼疮)。

2.3 慢性绒毛膜羊膜炎(CC):孕晚期为主,常与其他亚型重叠。CC 定义为绒毛膜羊膜或绒毛膜板内淋巴细胞浸润,可呈弥漫或局灶分布,常与 VUE 或 CD 重叠,临床表现与重叠亚型高度相关,同时具有自身特征。

母体与胎儿并发症:与晚期自发性早产的关联最为密切,尤其是 34~37 周的晚期早产,而急性绒毛膜羊膜炎则最常与小于 28 周的极早期早产相关<sup>[24]</sup>。研究还发现,慢性绒毛膜羊膜炎与新生儿脑白质损伤相关,但这种风险增加仅在同时存在慢性绒毛膜羊膜炎和脐带炎的新生儿中观察到,单独存在其中任何一种病变均与脑白质损伤无关联<sup>[25]</sup>。其他:肥胖、PPROM、FGR、IUFD,这些往往伴有

其他亚型的慢性炎症。

2.4 慢性组织细胞性绒毛间隙炎(CHI):早中孕期高发,妊娠丢失风险极高。CHI 以绒毛间隙内大量单核巨噬细胞群(主要以 CD68 阳性的组织细胞,含少数 CD4/CD8 比值为 1 的 T 淋巴细胞)浸润为核心,不侵犯绒毛本身。这一类型是 CPI 中预后最差的亚型,高发于早中孕期(平均孕周 19.5 周),临床表现以妊娠丢失和严重并发症为核心。诊断此疾病的前提是需排除疟疾、新型冠状病毒肺炎(COVID-19)等感染引发的慢性绒毛间隙炎。近期研究表明,慢性绒毛间隙炎是新型冠状病毒肺炎(COVID-19)经胎盘胎儿感染的风险因素<sup>[26]</sup>。

在所有胎盘病变中,慢性组织细胞性绒毛间隙炎(CHI)的复发风险最高,复发率约为 67%~100%,常见于复发性流产、FGR、早产和 IUFD<sup>[27, 28]</sup>。伴有 CHI 的孕妇在怀孕 22 周后分娩,其胎儿生长受限和死产的发生率均很高,分别为 62%和 46%,很少生长至足月<sup>[29]</sup>。一项大样本胎盘病理研究中,存在 CHI 表现且存活至中晚孕期的病例中,22.2%合并 HDP,27.8%合并早产(多为<34 周早发型),16.7%伴 FGR;此外,22.2%母体有≥2 次既往流产史,11.1%合并自身免疫病(如抗磷脂综合征)<sup>[14]</sup>。

2.5 嗜酸性粒细胞/T 细胞绒毛膜血管炎(ETCV):罕见亚型,多为偶然发现。ETCV 以胎儿大血管(如绒毛膜板血管)壁及管腔内嗜酸性粒细胞、T 细胞浸润为特征,常伴血管壁坏死或血栓形成,是 CPI 中最罕见的亚型(仅占 CPI 病例的 2.3%),临床表现较轻微且缺乏特异性。

该病于 2002 年首次被描述,其在妊娠中的发生率为 0.2%~0.7%<sup>[30]</sup>。高发于中晚孕期,多因其他并发症(如 PPROM、FGR、早产、肥胖等)行胎盘病理检查时偶然发现,无独立典型症状。因病例数少,ETCV 与远期结局的关联尚不明确,但胎儿血管血栓形成可能增加胎儿宫内缺氧风险。

2.6 重叠病变:症状叠加,风险升高。CPI 病例往往存在 2 种及以上亚型重叠,以 VUE+CD、CD+CC、CD+CHI 形式多见,临床表现随重叠亚型组合呈现“风险叠加”特征。

晚孕期重叠病变(如 VUE+CD、VUE+CC),

主要表现为FGR(30%~40%)、HDP(25%~30%)及晚发型早产(25%~35%),症状较单一亚型更严重,如VUE+CD病例中FGR发生率高于单纯VUE或CD。早中孕期重叠病变(如CD+CHI),合并早期流产(66.7%),因蜕膜炎症与绒毛间隙阻塞双重作用,流产风险显著高于单一亚型<sup>[14]</sup>。

2.7 感染性慢性胎盘炎性病变:早中孕期多见,需要辅助其他检查确诊。目前已报道的极少部分胎盘慢性炎性病变是由病原微生物感染引发的,主要病理特征为慢性绒毛炎及绒毛间隙炎。一般发生于妊娠早、中期。但多数没有特异性组织病理学表现,形态学无法明确微生物类型,需要结合病原微生物学检查明确。目前已报道的感染性病变与流产、早产、新生儿功能障碍和发育异常等后果相关<sup>[31-33]</sup>。

胎盘病理形态学上的改变对于一些特异性病原体感染的病变能够起到提示作用。例如肉芽肿性绒毛炎,提示弓形虫和巨细胞病毒;浆细胞性绒毛炎,提示巨细胞病毒、梅毒、单纯疱疹病毒;伴有含铁血黄素或血栓的慢性绒毛炎:提示巨细胞病毒;绒毛间隙炎(以组织细胞及含有疟原虫的红细胞为组成):提示疟疾。

胎盘慢性炎症,如CD、CHI、VUE常常合并绒毛周围大量纤维蛋白沉积(massive perivillous fibrin deposition, MPFD),有报道与柯萨奇病毒A16感染有关<sup>[34]</sup>,以及与冠状病毒2型(SARS-CoV-2)感染有关<sup>[26]</sup>。所以在MPFD的胎盘病例中,需要仔细评估是否合并胎盘的慢性炎症性疾病。

### 3 慢性胎盘炎性疾病的临床意义及挑战

CPI临床意义不仅在于明确不良妊娠结局的病因,更在于指导妊娠管理、优化新生儿预后及警示后续妊娠,对临床实践具有重要指导价值。有一项有关慢性胎盘炎性疾病与胎儿生长发育相关的研究显示慢性胎盘炎性疾病的患病率为21%,其中这类疾病在低出生体重儿中的发生率达到54.9%<sup>[35]</sup>。CPI的临床表现不仅体现在对母体及胎儿的短期影响,如:流产、胎儿生长受限、早产、妊娠期高血压疾病等,更是对新生儿产生远期神经发育障碍影响。有学者报道在宫内生长受限的患者中,VUE与2岁

内发育指数降低的风险增加相关,例如大运动发育落后、精细运动发育落后或语言发育迟缓等<sup>[36]</sup>。

CPI的临床表现具有隐匿性特点,导致其在孕期难以确诊。提高早期预警意识,识别高风险人群:具有CPI病史、患有自身免疫性疾病(如系统性红斑狼疮)、反复流产、不良孕产史以及母体有感染暴露病史。针对这些人群需要做好风险分层管理,动态监测以及实施干预。后续针对CPI患者的新生儿需要长期随访,尤其关注神经发育与生长发育情况。CPI的复发风险较高,针对这些患者的再次妊娠进行指导及预防干预,从而降低复发风险。

尽管CPIDs的临床意义已得到初步证实,但目前仍存在诸多未解决的问题:①诊断标志物缺乏:尚无特异性血清标志物(如炎症因子、胎盘相关分泌蛋白)可用于孕期确诊CPI,仍依赖产后胎盘病理;②治疗手段有限:由于慢性胎盘炎性疾病的诊断是在妊娠结束后,其主要意义在于防止再次妊娠复发,抗炎或免疫调节治疗的证据并不一致,临床对明显的复发病例进行探索性治疗。③远期预后机制不清:CPI导致新生儿远期神经发育障碍的具体分子机制尚未明确,难以制定针对性的预防措施。

## 4 总结

目前随着胎盘病理诊断的规范化,更多的病理医生以及临床医生对胎盘疾病认识不断加深。但是对于胎盘慢性炎性病变,由于其临床表现的隐匿性,以及病理特征的不典型性,还是存在其重要性被低估,且诊断率偏低的现状。充分认识这一类疾病,并把它们识别出来,需要病理及临床的共同努力,从而为这一类患者及其后代提供有效的治疗及预防。

**利益冲突** 所有作者声明不存在利益冲突

### 参考文献

- [1] KHONG TY, MOONEY EE, ARIEL I, et al. Sampling and definitions of placental lesions: Amsterdam placental workshop group consensus statement[J]. Arch Pathol Lab Med, 2016, 140(7): 698-713.
- [2] THORNBURG KL, MARSHALL N. The placenta is the center of the chronic disease universe[J]. Am J Obstet Gynecol, 2015, 213(4 Suppl): S14-S20.

- [ 3 ] CHI BH, MUDENDA V, LEVY J, et al. Acute and chronic chorioamnionitis and the risk of perinatal human immunodeficiency virus-1 transmission[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2006, 194(1):174-181.
- [ 4 ] BENIRSCHKE K, COEN R, PATTERSON B, et al. Villitis of known origin: varicella and toxoplasma[J]. *Placenta*, 1999, 20(5-6):395-399.
- [ 5 ] SATOSAR A, RAMIREZ NC, BARTHOLOMEW D, et al. Histologic correlates of viral and bacterial infection of the placenta associated with severe morbidity and mortality in the newborn[J]. *Hum Pathol*, 2004, 35(5):536-545.
- [ 6 ] REDLINE RW. Villitis of unknown etiology: noninfectious chronic villitis in the placenta[J]. *Hum Pathol*, 2007, 38(10):1439-1446.
- [ 7 ] ERNST LM, CROUCH J, RINDER H, et al. Bacterial etiology for chronic villitis is not supported by polymerase chain reaction for 16S rRNA DNA[J]. *Pediatr Dev Pathol*, 2005, 8(6):647-653.
- [ 8 ] KIM CJ, ROMERO R, KUSANOVIC JP, et al. The frequency, clinical significance, and pathological features of chronic chorioamnionitis: a lesion associated with spontaneous preterm birth[J]. *Mod Pathol*, 2010, 23(7):1000-1011.
- [ 9 ] LEE J, ROMERO R, DONG Z, et al. Unexplained fetal death has a biological signature of maternal anti-fetal rejection: chronic chorioamnionitis and alloimmune anti-human leucocyte antigen antibodies[J]. *Histopathology*, 2011, 59(5):928-938.
- [10] LEE J, ROMERO R, XU Y, et al. Detection of anti-HLA antibodies in maternal blood in the second trimester to identify patients at risk of antibody-mediated maternal anti-fetal rejection and spontaneous preterm delivery[J]. *Am J Reprod Immunol*, 2013, 70(2):162-175.
- [11] SEBASTIAN T, RAVIKUMAR G, CRASTA J. Villitis of unknown etiology (VUE): effect on placental size and association with clinical parameters[J]. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2022, 35(9):1695-1702.
- [12] KOVO M, GANER HERMAN H, GOLD E, et al. Villitis of unknown etiology - prevalence and clinical associations[J]. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2016, 29(19):3110-3114.
- [13] OSBORNE B, OLTEAN I, SUCHA E, et al. Association of distinct features of villitis of unknown etiology histopathology and fetal growth restriction diagnosis in a retrospective cohort from Eastern Ontario[J]. *Placenta*, 2022, 128:83-90.
- [14] FEIST H, BAJWA S, PECKS U. Hypertensive disease, preterm birth, fetal growth restriction and chronic inflammatory disorders of the placenta: experiences in a single institution with a standardized protocol of investigation[J]. *Arch Gynecol Obstet*, 2022, 306(2):337-347.
- [15] DERRICOTT H, JONES RL, HEAZELL AE. Investigating the association of villitis of unknown etiology with stillbirth and fetal growth restriction - a systematic review[J]. *Placenta*, 2013, 34(10):856-862.
- [16] BECROFT DM, THOMPSON JM, MITCHELL EA. Placental villitis of unknown origin: epidemiologic associations[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2005, 192(1):264-271.
- [17] REDLINE RW. Severe fetal placental vascular lesions in term infants with neurologic impairment[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2005, 192(2):452-457.
- [18] DERRICOTT H, JONES RL, GREENWOOD SL, et al. Characterizing Villitis of Unknown Etiology and Inflammation in Stillbirth[J]. *Am J Pathol*, 2016, 186(4):952-961.
- [19] BENEVENTI F, BELLINGERI C, DE MAGGIO I, et al. Placental pathologic features in obesity[J]. *Placenta*, 2023, 144:1-7.
- [20] LEON-GARCIA SM, ROEDER HA, NELSON KK, et al. Maternal obesity and sex-specific differences in placental pathology[J]. *Placenta*, 2016, 38:33-40.
- [21] ARIAS F, RODRIQUEZ L, RAYNE SC, et al. Maternal placental vasculopathy and infection: two distinct subgroups among patients with preterm labor and preterm ruptured membranes[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 1993, 168(2):585-591.
- [22] REDLINE RW, ZARAGOZA M, HASSOLD T. Prevalence of developmental and inflammatory lesions in nonmolar first-trimester spontaneous abortions[J]. *Hum Pathol*, 1999, 30(1):93-100.
- [23] LEE JY, HONG JS, KIM EN, et al. Placental C4d as a common feature of chromosomally normal and abnormal miscarriages[J]. *Virchows Arch*, 2014, 464(5):613-620.
- [24] LEE J, KIM JS, PARK JW, et al. Chronic chorioamnionitis is the most common placental lesion in late preterm birth[J]. *Placenta*, 2013, 34(8):681-689.
- [25] KORZENIEWSKI SJ, ROMERO R, CORTEZ J, et al. A "multi-hit" model of neonatal white matter injury: cumulative contributions of chronic placental inflammation, acute fetal inflammation and postnatal inflammatory events[J]. *J Perinat Med*, 2014, 42(6):731-743.
- [26] DI GIROLAMO R, KHALIL A, ALAMEDDINE S, et al. Placental histopathology after SARS-CoV-2 infection in pregnancy: a systematic review and meta-analysis[J]. *Am J Obstet Gynecol MFM*, 2021, 3(6):100468.

- [27] BOS M, HARRIS-MOSTERT E, VAN DER MEEREN LE, et al. Clinical outcomes in chronic intervillitis of unknown etiology[J]. Placenta, 2020, 91:19-23.
- [28] BOYD TK, REDLINE RW. Chronic histiocytic intervillitis: a placental lesion associated with recurrent reproductive loss[J]. Hum Pathol, 2000, 31(11):1389-1396.
- [29] MARCHAUDON V, DEVISME L, PETIT S, et al. Chronic histiocytic intervillitis of unknown etiology: clinical features in a consecutive series of 69 cases[J]. Placenta, 2011, 32(2):140-145.
- [30] KATZMAN PJ. Chronic inflammatory lesions of the placenta[J]. Semin Perinatol, 2015, 39(1):20-26.
- [31] COSTA ML, DE MORAES NOBREGA G, ANTOLINI-TAVARES A. Key Infections in the Placenta[J]. Obstet Gynecol Clin North Am, 2020, 47(1):133-146.
- [32] HEEREMA-MCKENNEYA. Defense and infection of the human placenta[J]. APMIS, 2018, 126(7):570-588.
- [33] LOREA CF, PRESSMAN K, SCHULER-FACCINI L. Infections during pregnancy: An ongoing threat[J]. Semin Perinatol, 2025, 49(4):152075.
- [34] HELLER DS, TELLIER R, PABBARAJU K, et al. Placental Massive Perivillous Fibrinoid Deposition Associated with Cocksackievirus A16-Report of a Case, and Review of the Literature[J]. Pediatr Dev Pathol, 2016, 19(5):421-423.
- [35] SALAFIA CM, RUKAT C, DYGULSKA B, et al. Placental chronic inflammatory histopathology and fetal growth in a cohort with universal placental examination[J]. Placenta, 2024, 154:193-200.
- [36] TORRANCE HL, BLOEMEN MC, MULDER EJ, et al. Predictors of outcome at 2 years of age after early intrauterine growth restriction[J]. Ultrasound Obstet Gynecol, 2010, 36(2):171-177.

(收稿日期:2025-11-02)

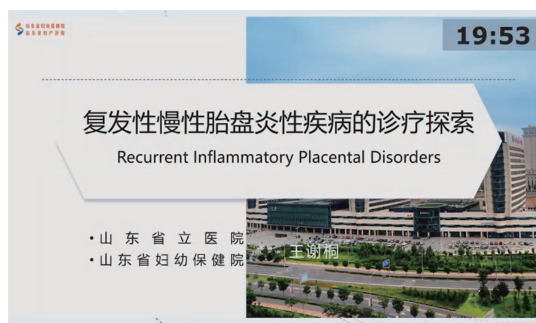
编辑:刘邓浩

## · 视频导读 ·

## 复发性慢性胎盘炎性疾病的诊疗探索

王谢桐

(山东省立医院)



山东省立医院的王谢桐教授介绍了三种与复发性妊娠不良结局密切相关的胎盘疾病,包括病因不明的绒毛炎,慢性组织细胞性绒毛间炎、及大量周围纤维蛋白沉淀,可引起流产、胎儿生长受限以及子痫前期等妊娠期并发症,且存在明显复发性风险。目前有众多证据支持同种免疫“胎儿排斥”病因,随着对其临床意义认识的日益加深,可能会促使更广泛的免疫抑制治疗实验。王教授希望在临床上重视胎盘病理检查,认识慢性胎盘疾病的特征和发病机制,以期为妊娠期疾病诊治提供新思路,解决这些临床难题。同时强调在确定这些综合症的发病机制之前,临床需谨慎诊断和治疗,并对复发性病例进行探索性研究。

DOI: 10.13470/j.cnki.cjpd.2025.04.012